

70

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

# MBA

A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA

A MAGYAR AFEREZIS TÁRSASÁG  
ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSAVAL



---

MAGYAR BELORVOSI ARCHÍVUM

---

**MIBA**

---

**A MAGYAR BELGYÓGYÁSZ TÁRSASÁG LAPJA**

---

**A MAGYAR AFEREZIS TÁRSASÁG  
ÉS A MAGYAR HYPERTONIA TÁRSASÁG TÁMOGATÁSÁVAL**

|  |            |   |
|--|------------|---|
| DR. DOMJÁN GYULA<br>DR. TREMMEL ANNA<br>DR. GADÓ KLÁRA           | <b>173</b> | <b>ÖSSZEFOGLALÓ KÖZLEMÉNYEK</b><br>AZ IMMUNADSZORPCIÓ ALKALMAZÁSA<br>A SZELEKTÍV TERÁPIÁS AFEREZISBEN |
| DR. LOVÁSZ BARBARA<br>DOROTTYA<br>DR. GECSE KRISZTINA<br>BARBARA | <b>179</b> | ÚJ, CÉLZOTT TERÁPIÁS LEHETŐSÉGEK<br>GYULLADÁSOS BÉLBETEGSÉGEKBEN                                      |
| DR. SCHÄFER ESZTER<br>DR. HERSZÉNYI LÁSZLÓ                       | <b>186</b> | ÚJDONSÁGOK A COLITIS ULCEROSA<br>KEZELÉSÉBEN – ECCO GUIDELINE 2017                                    |
| DR. BUZÁS GYÖRGY<br>MIKLÓS                                       | <b>191</b> | A LAKTÓZINTOLERANCIA AKTUÁLIS<br>SZEMLELETE   |
| DR. TORNAI TAMÁS<br>DR. PAPP MÁRIA                               | <b>198</b> | A BÉL MŰKÖDÉSÉNEK VÁLTOZÁSA<br>ÉS ANNAK JELENTŐSÉGE<br>MÁJCIRRHOZISBAN                                |
| DR. SÜTŐ GÁBOR   | <b>208</b> | FÁJDALOMCSILLAPÍTÁS<br>MOZGÁSSZERV BETEGSÉGEKBEN  |



|  |  |
|--|--|
| DR. NÁDASDI BERNADETT <b>211</b><br>DR. IVÁNY EMESE<br>DR. LETOHA ANNAMÁRIA<br>DR. GYÓI ALEXANDRA<br>DR. BAJCSI DÓRA<br>DR. CONSTANTINOU<br>KYPROS<br>DR. FEJES IMOLA<br>DR. NAGY ENDRE<br>DR. VÖRÖS ERIKA<br>DR. SZAKÁLL TIBOR<br>DR. SONKODI SÁNDOR<br>DR. ÁBRAHÁM GYÖRGY<br>DR. LÉGRÁDY PÉTER | <b>EREDETI KÖZLEMÉNY</b><br>RENALIS ENDOVASZKULÁRIS<br>INTERVENCIÓK A SZEGEDI<br>NEPHROLOGIA-HYPERTONIA<br>CENTRUMBAN 2007–2016 KÖZÖTT |
| DR. KRUTSAY MIKLÓS <b>218</b>  | <b>KÉPES PATOLÓGIA</b><br>MELANOMATOSIS LEPTOMENINGIS  |
| DR. KRUTSAY MIKLÓS <b>219</b>  | <b>MŰVÉSZET</b><br>RÉGI KÖRTEPLOMOK RÓMÁBAN  |
| LŐRINCZ SÁNDOR <b>222</b>  | ÉJSZAKÁNKÉNT A FEJE BESZÉL<br>A SZÍVÉVEL.<br>TALÁLKOZÁS SÁRKÖZY PÁL<br>PÁRIZSBAN ÉLŐ FESTŐMŰVÉSSZEL                                    |

# RENALIS ENDOVASZKULÁRIS INTERVENCIÓK A SZEGEDI NEPHROLOGIA-HYPERTONIA CENTRUMBAN 2007-2016 KÖZÖTT

*Dr. Nádasdi Bernadett<sup>(1)</sup>, Dr. Ivány Emese<sup>(1)</sup>, Dr. Letoha Annamária<sup>(1)</sup>, Dr. Gyói Alexandra<sup>(1)</sup>,  
Dr. Bajcsi Dóra<sup>(1)</sup>, Dr. Constantinou Kypros<sup>(1)</sup>, Dr. Fejes Imola<sup>(1)</sup>, Dr. Nagy Endre<sup>(2)</sup>, Dr. Vörös Erika<sup>(2)</sup>,  
Dr. Szakáll Tibor<sup>(2)</sup>, Dr. Sonkodi Sándor<sup>(1)</sup>, Dr. Ábrahám György<sup>(1)</sup>, Dr. Légrády Péter<sup>(1)</sup>*

*(1) Szegedi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar, I. Sz. Belgyógyászati Klinika,  
Nephrologia-Hypertonia Centrum*

*(2) Szegedi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar, Radiológiai Klinika*

**ÖSSZEFOGLALÁS:** Az arteria renalis szűkületének megszüntetésére endovaszkuláris minimálisan invazív beavatkozást, ún. percutan transluminális angioplasticát és szükség esetén sztentbeültetést végeznek leggyakrabban. A beavatkozás indikációja a szűkület mértékétől a terápiarezisztens vérnyomáson át a vesefunkció megőrzéséig széles skálán mozog, de vérnyomáscsökkentő és/vagy vesefunkciót jótékonyan befolyásoló hatásáról mind a mai napig nincs egységes állásfoglalás. A Szegedi Tudományegyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika Nephrologia-Hypertonia Centrumban 2007 elejétől 2016 júniusáig angiográfiával összesen 84 betegnél igazolódott egy- vagy kétoldali veseartéria-szűkület (nő n = 49; férfi n = 35) a hipertónia kórokanak keresése során. Ezek közül 80 esetben intervencióra is sor került (ballonos tágitás n = 13; sztentimplantáció n = 67). A beavatkozást követően a betegek döntő többségében hazabocsátáskor a kiindulási szisztolés vérnyomás jelentős mértékben csökkent. A kontrollok során (n = 54), átlagosan 3 hónappal a beavatkozást követően a vérnyomás továbbra is a kiindulási érték alatt maradt úgy, hogy közben a betegek terápiás igénye nem változott. A vesefunkció is javult, kivéve azoknál, akiknél a beavatkozás kétoldali szűkület miatt történt. Pozitív összefüggést találtak a szerzők a nyugalmi, illetve szeparált reninaktivitás és a szisztolés vérnyomás között. Ugyanakkor nem volt kapcsolat a veseartéria-szűkület mértéke és a szeparált reninaktivitás, valamint a szűkület mértéke és a szonográfiás rezisztenciaindex között. A rezisztenciaindex jól korrelált a szeparált reninaktivitással. Az eredmények alapján úgy tűnik, hogy a reninkirámlást inkább az intrarenalis mikrovaskulátúra állapota határozza meg, mintsem az arteria renalis szűkületének mértéke. Az pedig, hogy a nagyobb mértékű arteria renalis szűkület rosszabb vesefunkcióval jár, abból származhat, hogy a szűkület miatt csökkent vese-vérátáramlás még jó mikrovaskulátúra esetén sem képes megfelelő intraglomerularis nyomást biztosítani.

**Kulcsszavak:** arteria renalis, stenosis, endovaszkuláris, revaszkularizáció

Nádasdi B, Ivány E, Letoha A, Gyói A, Bajcsi D, Constantinou K, Fejes I, Nagy E, Vörös E, Szakáll T, Sonkodi S, Ábrahám Gy, Légrády P: RENAL ENDOVASCULAR INTERVENTIONS IN SZEGED NEPHROLOGY-HYPERTENSION CENTER BETWEEN 2007-2016

**SUMMARY:** Most common interventions to abolish renal artery stenosis are minimal invasive endoscopic procedures, namely transluminal angioplasty and/or stent implantation. These interventions have a broad indication depending on the severity of stenosis, although there is no consensus on the antihypertensive effect and on the ability to preserve kidney function of these treatments. From 2007 to 2016 at the 1st Department of Medicine, Nephrology-Hypertension Center, University of Szeged, total of 84 patients were diagnosed with unilateral or bilateral renal artery stenosis (female n=49; male n=35) with angiography. 80 of the patients underwent intervention (balloon dilatation n=13; stent implantation n=67). Following the intervention – at discharge – the patients' blood pressure significantly decreased and during the follow-up (3 months after the procedure, n=54 patients) the blood pressure remained below the initial level, while the therapeutic need did not change. The kidney function was also improved (3 months after the procedure, n=54 patients), except for patients with bilateral renal artery stenosis. There was a positive correlation between the resting, the separated plasma renin activity and systolic blood pressure. On the contrary, we did not find correlation between the severity of the renal stenosis and the separated renin plasma activity, and between the degree of stenosis and the ultrasound resistance index. Nevertheless, the resistance index correlated with the separated plasma renin activity. According to our results the renin release may depend rather on the state of the intrarenal microvasculature, than the degree of stenosis. Furthermore, the reason why the more severe stenosis is associated with worse kidney function –

*regardless the state of the microvasculature – may be that the reduced kidney blood circulation due to the stenosis cannot ensure appropriate intraglomerular pressure.*

**Keywords:** renal artery, stenosis, endovascular, revascularization

*Magy Belorv Arch 2017; 70: 211–217.*

Az egyik vagy mindkét oldali veseartéria szűkülete (RASZ) és a hypertonia (HT) közötti szoros ok-okozati kapcsolat valójában mind a mai napig nem tisztázott egyértelműen, pedig ez a másodlagos HT az összes HT eset kb. 5–10%-a.<sup>3</sup> Ilyen értelemben a szekunder HT leggyakoribbnak mondható formája a renális vaszkuláris HT (RVHT),<sup>17</sup> amely az egyik vagy mindkét veseartériát érintő szűkület miatt alakulhat ki.<sup>14</sup> Néhány fogalmat tisztázni érdemes a renális vaszkuláris betegségekkel (RVB) kapcsolatban. **A) RASZ:** az egyik vagy mindkét veseartéria szűkülete, amelynek nem feltétlenül van ok-okozati kapcsolata a HT-val. **B) RVHT:** az egyik vagy mindkét veseartéria szűkülete miatt kialakult magasvérnyomás-betegség. **C) Ischaemiás nephropathia:** a vese keringési zavara okozta vesefunkcióromlás, de nem minden etiológiájú RASZ jár veseelégtelenséggel és nem minden sikeres revaszkularizáció után javul a vesefunkció.<sup>12</sup>

Morfológiai szempontból az RASZ két nagy csoportra osztható. Az egyik az atheroscleroticus plakk által létrehozott szűkület, az esetek kb. 90%-a ide tartozik, jellemzően idősebb életkorban alakul ki, többnyire multiplex érbetegség részeként. Jelleget tekintve proximális típusú, egy egyenes szakaszt érint és progresszív lefolyású, sokszor komplett elzáródást okoz.<sup>19</sup> A másik, nagyobb csoportba – kb. 10% – a fibromuscularis dysplasia (FMD) okozta szűkületek tartoznak. Erre jellemző a női túlsúly, az 50 évesnél fiatalabb életkor, többnyire a veseartéria középső vagy disztális részén fordul elő és ritkán okoz komplett elzáródást. Az angiográfiás képeken jellegzetes gyöngyfűzészerű képet mutat.<sup>20</sup>

A véletlenül felfedezett szignifikáns mértékű RASZ gyakorisága 4–49% között mozog egyéb okból végzett koronarográfiák és/vagy perifériás angiográfiák során.<sup>4</sup> Hansen és mtsai 2002-ben 834 sikeres angiográfia során 6,8%-nak találták a 60%-nál nagyobb mértékű RASZ gyakoriságát, ezen belül 88%-ban volt egyoldali és 12%-ban kétoldali a szűkület.<sup>7</sup>

A RASZ kimutatásának arany standardja a digitális szubtrakciós angiográfia (DSA), de ezt ma már kiválthatják az újabb módszerek, mint a Doppler-ultrahangvizsgálat, a komputertomográfiás angiográfia (CTA) vagy a mágneses rezonanciás angiográfia (MRA). DSA akkor javasolt, ha várhatóan endovaszkuláris beavatkozásra is sor kerül.

A RASZ kezelésére több lehetőség is van. Az érvényben lévő nemzetközi ajánlások szerint atherosclerosisos alapon kialakult RASZ esetén, még ha az HT-val jár is, konzervatív terápia az elsődlegesen vá-

lasztandó, azaz vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel kell törekedni a vérnyomás rendezésére.<sup>1</sup> Csak hemodinamikailag szignifikáns (50–75% vagy  $\geq 75\%$ ) szűkület esetén jön szóba revaszkularizáció, bár az irányelvet – attól függően, hogy a beteg tünetmentes, HT-s, veseelégtelenségben szenved vagy balkamra-diszfunkciója van – döntően csupán IIa-IIb osztályú és B-C szintű evidenciák jellemzik.<sup>8</sup>

A minimálintervenciós endovaszkuláris revaszkularizációk két legelterjedtebb formája a percutan transluminális angioplastica (PTA), amelyhez sztentbeültetés társulhat. Az arteria femoralison keresztül Seldinger-technikával jutnak be az arteria renálisba, és a szűkületet ballonnal tágítják, és mód van – elsődlegesen arterioszklerotikus szűkület esetén – sztent behelyezésére is. FMD esetén elég a ballonos tágítás és csak akkor szükséges sztentimplantáció, ha a nyomásgradienst önmagában a tágítás nem oldja meg és/vagy esetleges szövödményként dissectio következik be.<sup>15</sup> Azokban a betegekben, akikben a veseartéria teljes mértékben elzáródott, vagy az intervenció nem képes megnyitni az adott érszakaszt, ugyanakkor a beteg vérnyomása többszörös gyógyszeres kombinációval sem rendezhető, érsebészti megoldás jön szóba: endarterectomia, aortorenalis bypass vagy akár az adott oldali vese eltávolítása is szükségessé válhat.<sup>15, 16</sup>

## Betegek és módszerek

Retrospektíven dolgoztuk fel az Szegedi Tudományegyetem I. Sz. Belgyógyászati Klinika Nephrologia-Hypertonia Centrumában 2007 elejétől 2016 júniusáig észlelt és angiográfiával igazolt RVH eseteket. Ebben az időszakban angiográfiával összesen 84 betegben igazolódott RASZ (nő n = 49; férfi n = 35) a HT kivizsgálása során. A gyanút legtöbb esetben a vese Doppler-ultrahangvizsgálata, ritkábban primeren CTA (pl. generalizált érbetegség) vetette fel, és ezt követően került sor előbb ennek megerősítésére CTA-val, majd pedig intervenciós radiológiai beavatkozással. Ezek közül 80 esetben vagy csak ballonos tágítás (n = 13), vagy pedig sztentimplantáció is történt (n = 67). A beavatkozásokat a Szegedi Tudományegyetem Radiológiai Klinikájának specialistái végezték.

A dokumentációból a PTA előtt, a PTA után emissziókor és döntően a 3 hónapos kontroll alkalmával mért szisztolés vérnyomás értékeket (RRS) használtuk fel, valamint a PTA előtt és a 3 hónapos kontroll során végzett laboratóriumi vizsgálatokból a becsült glomerularis filtrációs rátát (eGFR) regisztráltuk. A betegek

egy része nem jelent meg a kontrollvizsgálaton, így az utánkövetéses időszakban összesen 54 beteg adatát értékeltük. A szűkület mértéke alapján négy csoportot hoztunk létre: egyoldali 50–75%; egyoldali 75–90%, egyoldali 90%-ot meghaladó, valamint kétoldali szűkülettel rendelkezők. A betegek egy részénél (n = 17) a PTA előtt perifériás vérmintából nyugalmi plazma-reninaktivitás (PRA) meghatározása történt. A betegek egy másik részénél (n = 40) a PTA során, de még az intervenció előtt a vena renalisokból, illetve a vesevénák beömlése felett és alatt a vena cava inferiorból történt vérvétel, amelyből szeparált reninaktivitást (SPRA) határoztunk meg. Az intrarenalis kis erek állapotát a vese Doppler-ultrahangvizsgálata során a radiológus által mért rezisztenciaindex (RI) jellemezte.<sup>25</sup>

A betegcsoportok közötti különbségeket intervenció előtt és után egymintás t-próbával, ahol három hónapos kontroll adatok is hozzáférhetőek voltak, egyutas varianciaanalízis (ANOVA) és post hoc LSD (least significant difference) tesztekkel hasonlítottuk össze. A korrelációs számítások során Pearson-féle korrelációs analízist alkalmaztunk. A *p* értékét akkor tekintettük szignifikánsnak, ha kisebb volt, mint 0,05.

## Eredmények

PTA-t követően a betegek szisztolés vérnyomásértékei minden szűkületes csoportban, a szűkület mértékétől függetlenül, szignifikánsan csökkentek (RRS: 50–75%:  $156 \pm 19$  vs.  $128 \pm 12$  Hgmm; 75–90%:  $151 \pm 20$  vs.  $126 \pm 13,7$  Hgmm; >90%:  $162 \pm 24$  vs.  $128 \pm 21$  Hgmm; kétoldali:  $158 \pm 16$  vs.  $122 \pm 11$  Hgmm; *p* <0,05, előtte vs. utána), ugyanakkor gyógyszeres teráp-

piás igényük általában nem változott. A 3 hónapos kontrollnál minden csoportban kismértékben, de nőtt a beavatkozás utáni értékekhez képest a vérnyomás (RRS: 50–75%:  $128 \pm 12$  vs.  $142 \pm 18$  Hgmm; 75–90%:  $126 \pm 14$  vs.  $145 \pm 20$  Hgmm; >90%:  $128 \pm 21$  vs.  $138 \pm 27$  Hgmm; kétoldali:  $122 \pm 11$  vs.  $140 \pm 18$  Hgmm; *p* <0,05, beavatkozás után vs. 3 hónap), azonban ez még mindig alatta maradt a kiindulási értékeknek (1. ábra).

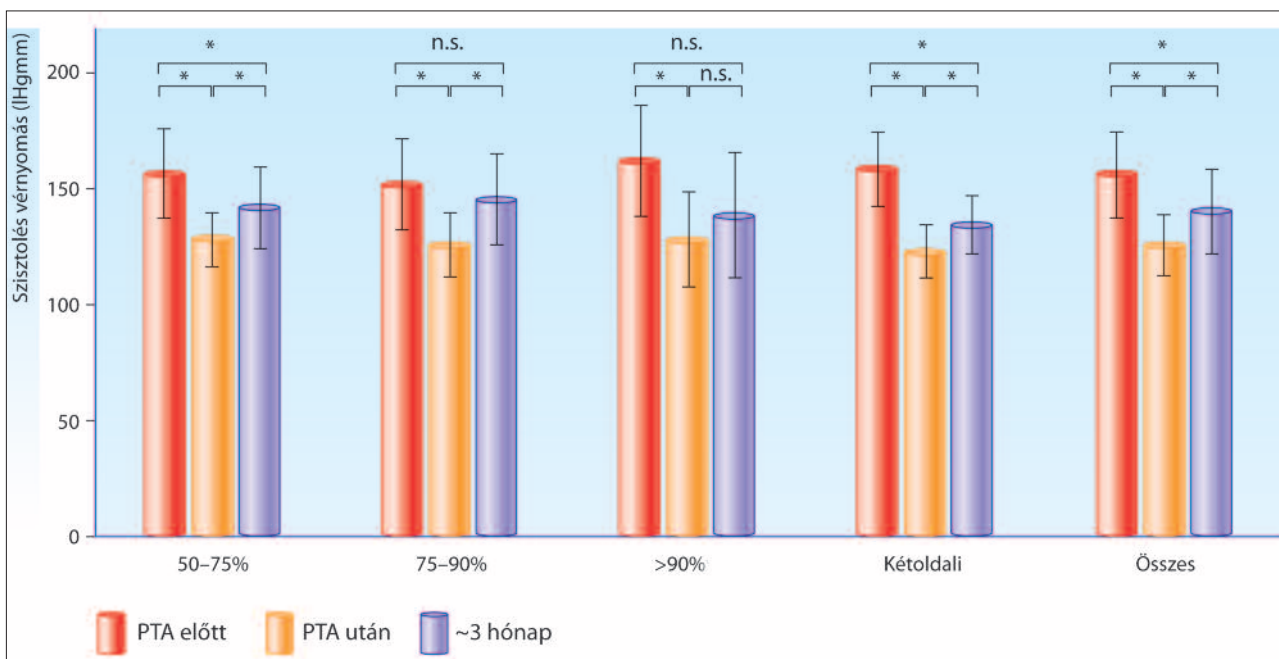
A nagyobb mértékű szűkület nem járt nagyobb antihipertenzív terápiai igényvel (1. táblázat).

A gyógyszeres terápia módosulását elemezve elmondható, hogy az idő előrehaladtával nem nőtt a betegek terápiai igénye, sőt, két csoport esetében csökkenteni is tudtuk a kombinációban alkalmazott gyógyszerek számát (1. táblázat).

Az eGFR értéke a 3 hónapos kontroll esetén a kétoldali szűkületes csoportot leszámítva minden beteg-

1. táblázat. Alkalmazott gyógyszerkombinációk száma PTA előtt, után, illetve 3 hónappal a beavatkozást követően

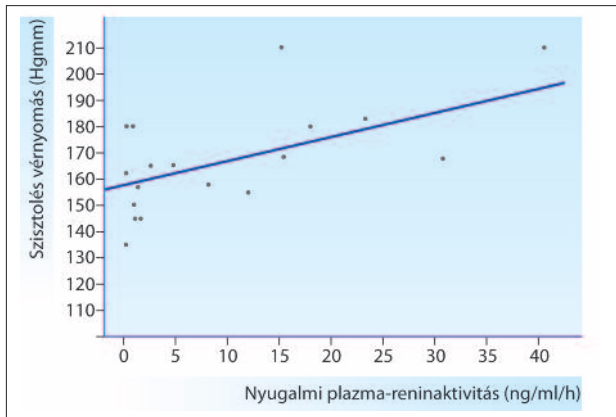
|           | Gyógyszerkombinációk száma |          |         |
|-----------|----------------------------|----------|---------|
|           | PTA előtt                  | PTA után | 3 hónap |
| 50–75%    | 5 ± 1,7                    | 5 ± 1,7  | 5 ± 1,8 |
| 75–90%    | 4 ± 1,7                    | 4 ± 2,0  | 3 ± 1,7 |
| >90       | 4 ± 2,2                    | 4 ± 1,1  | 4 ± 1,7 |
| kétoldali | 5 ± 2,5                    | 5 ± 2,3  | 4 ± 2,2 |
| összes    | 5 ± 2,0                    | 5 ± 2,0  | 5 ± 1,9 |



1. ábra. A szisztolés vérnyomásértékek alakulása PTA (percutan transluminális angioplastica) előtt, közvetlenül utána, illetve a három hónapos kontroll során (\**p* <0,05)

csoportban emelkedő – azaz javuló – tendenciát mutatott, bár a veseelégtelenség stádiuma így sem változott [eGFR (ml/min/1,72 m<sup>2</sup>): 50–75%: 56,7 ± 26,5 vs. 58,8 ± 24,4; 75–90%: 53,6 ± 21,3 vs. 57,2 ± 24,4; >90%: 42,6 ± 24,9 vs. 50,6 ± 27,9; kétoldali: 53,2 ± 33,6 vs. 50,3 ± 20,4].

A nagyobb nyugalmi PRA magasabb vérnyomásértékkel társult (2. ábra).



**2. ábra. A nyugalmi plazma-reninaktivitás (normáltartomány: 1,9–6,6 ng/ml/h) és a szisztolés vérnyomás összefüggése (n = 18; r<sub>2</sub> = 0,18), p = 0,041; f(x) = 0,9188\*x + 157,2**

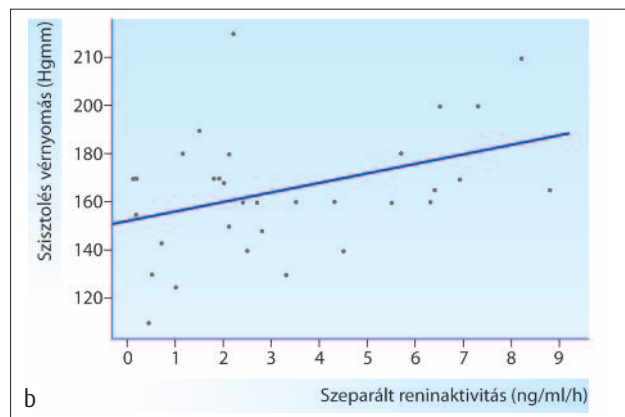
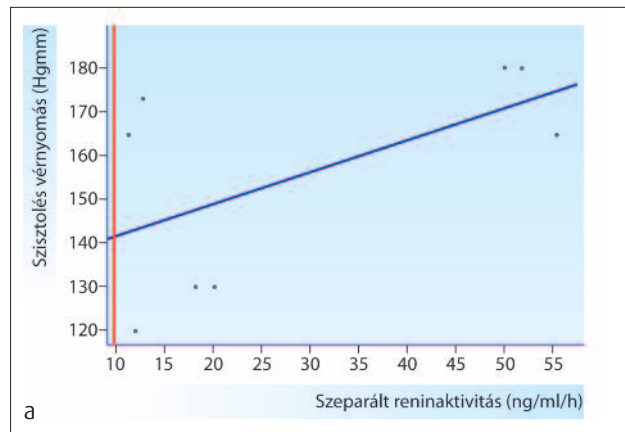
Az SPRA és a vérnyomás között nem találtunk összefüggést, ugyanakkor az adatok ábrázolásakor feltűnő volt, hogy az SPRA-értékek igen széles spektrumban helyezkedtek el, és az értékek két halmazba tömörültek. Ha külön csoportként kezeltük a 10 ng/ml/h alatti és feletti értékeket, és az elemzést eszerint végeztük el, akkor egyértelmű, erős pozitív összefüggés mutatkozott az SPRA és a vérnyomás között (3. ábra a és b).

Nem volt összefüggés sem a RASZ mértéke és az SPRA-értékek között, sem pedig a RASZ mértéke, valamint az RI-értékek között.

Ugyanakkor az RI-értékek jól korreláltak az SPRA-értékekkel (4. ábra), azaz magasabb RI-hez nagyobb SPRA társult.

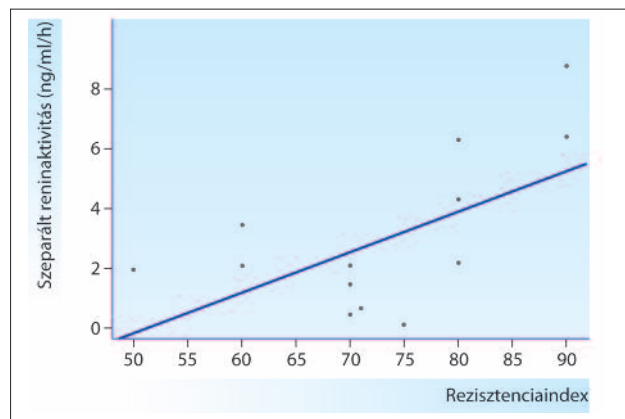
Nem volt szignifikáns összefüggés a vesefunkció és a RASZ mértéke között sem.

Az intervenciók során két alkalommal alakult ki a beavatkozáshoz köthető szövődmény (dissectio), amit még a beavatkozás során észleltek és elláttak. A femoralis behatolási kapuban négy betegben alakult ki haematoma, ezek lokális konzervatív kezelésre rendeződtek. Az angiográfiás kép alapján összesen négy betegnél írtak le FMD-t. A 80 intervencióra került szűkület közül 19 esetben csak bal, 32 esetben csak jobb és 29 esetben kétoldali RASZ igazolódott. Huszonhét beteg kórelőzményében szerepelt coronaria-, carotis- vagy perifériás ér szűkület. Az intervenciót követően 13 esetben alakult ki későbbi restenosis, közülük négyen voltak generalizált érbeteggek.



**3. ábra. (a) A szeparált reninaktivitás és a szisztolés vérnyomás összefüggése (n = 8; r<sub>2</sub> = 0,34), p = 0,066; f(x) = 0,7292\*x + 134,3.**

**(b) A szeparált reninaktivitás és a szisztolés vérnyomás összefüggése (n = 32; r<sub>2</sub> = 0,15), p = 0,014; f(x) = 3,961\*x + 151,9**



**4. ábra. A rezisztenciaindex és a szeparált reninaktivitás összefüggése (n = 14; r<sub>2</sub> = 0,3220), p = 0,017  
f(x) = 0,1342\*x - 6,884**

## Megbeszélés

RASZ esetén (1,2 millió amerikai biztosított adata alapján) az ischaemiás szívbetegség, a perifériás érbetegség, a cerebrovaszkuláris esemény és a szívelégtel-



lenség incidenciája jelentősen meghaladja a RASZ-mentes betegeket. A mortalitásban is szignifikáns volt a különbség, 16,3% vs. 6,4%.<sup>10</sup>

Az intraglomerularis nyomás a szisztémás vérnyomás nagyfokú ingadozása mellett is képes állandó maradni a renalis autoreguláció révén, ami az afferens és efferens arteriolák alteráló rezisztenciájának köszönhető. A renalis autoreguláció nem képes fenntartani a normális intraglomerularis nyomást – és így a GFR-t –, ha a renalis perfúziós nyomás 70–85 Hgmm alá csökken, ami általában >70%-os RASZ esetén következik be. Elméletileg a perfúziós nyomás ilyen kritikus csökkenése szükséges ahhoz, hogy beinduljanak azok az intrarenalis adaptív események, amelyek RVHT-hoz és/vagy ischaemiás vesebetegséghez vezetnek. Ezek közül a renin-angiotenzin-aldoszteron rendszer (RAAS) aktiválódásának van kiemelkedő jelentősége. Egyoldali RASZ okozta vérnyomás-emelkedésnek időbeni lefolyás szerint három szakasza van. Az első szakaszban még magas a renin- és angiotenzin-II- (AngII-) szint, utóbbi a szisztémás vérnyomást közvetlen módon is emeli. Ekkor még nem jelentős a nátrium- (Na-) és vízretenció. A második szakaszban egyre jelentősebb az AngII-indukált aldoszterontermelés, és így a Na- és vízretenció is, de a reninszint is még emelkedett lehet. Tartósabban fennálló szűkület esetén (3. fázis) már mindkét vesében kifejezett kisérv-károsodás alakul ki, és a magas vérnyomású ilyenkor már a só- és víz-háztartás zavara tartja fenn, és a PRA normalizálódhat, vagy akár csökkenhet is.<sup>12</sup> Az intrarenalis kisérv-károsodás mutatója a magas RI (>0,7 vagy >70%), ami ideálisan 0,6–0,65 vagy 60–65%.<sup>25</sup>

Az idő előrehaladtával az adaptív mechanizmusok már károsító tényezőként lépnek fel, és önmagukban tartják fenn a nehezen befolyásolható, akár terápiarezisztens HT-t. Hughes és mtsai már az 1980-as évek elején arról számoltak be, hogy korrekciós műtétet követően az RVHT 78%-ban megoldódott, ha a HT kevesebb, mint 5 évig állt fenn a beavatkozást megelőzően. Ez az arány azonban csak 25% volt akkor, ha hosszabb ideig állt fenn a HT.<sup>9</sup>

Sokkal kevesebbet tudni az RVHT mechanizmusáról kétoldali RASZ esetén. Összetettebb lehet a mechanizmus, részben a renin, részben a volumen játszhat benne szerepet, és úgy tűnik, hogy ekkor elsődlegesen az effektív keringő volumen nő meg.

Az RVHT első szakaszában és részben a másodikban is a reninszint emelkedik, de a széles körben elterjedt RAS-gátló vérnyomáscsökkentők miatt a perifériás plazmaszintek változékonyak – alacsony vagy normál is – lehetnek. Így önmagukban nem alkalmasak az RVHT szűrésére. Ugyanakkor kérdés, hogy igazolt szignifikáns mértékű egyoldali szűkület, de céltartományban levő vérnyomás esetén is figyelmen kívül kell-e hagyni a nem magas reninszintet. Kell-e ilyenkor intervenciót javasolni? Ilyen esetekben finomíthatja a képet, ha az eGFR 60 ml/min feletti vagy alatti. A vesevénából történő katéteres ún. SPRA-meghatározás

igazolhatja – két oldal között  $\geq 1,5$ -szeres aktivitáskülönbség – a RASZ hemodinamikai szerepét.<sup>6</sup>

A patomechanizmust figyelembe véve a hazánkban is forgalomban lévő direkt renininhibitor alkalmazása jó terápiás választás lehetne, azonban a nemzetközi ajánlásokban ez egyelőre még nem szerepel.<sup>22</sup>

RVHT esetén sok egyéb kérdés mellett az is vitatott, hogy milyen fokú szűkület esetén érdemes a PTA-t elvégezni. Van olyan vizsgálat, melyben a beválasztási kritérium 50–60%<sup>18</sup>, míg más tanulmány azt bizonyította, hogy csak a 70%-ot meghaladó RASZ esetén van érdemi vérnyomáscsökkenés és/vagy vesefunkciójavulás.<sup>13</sup> Van olyan vélemény is, állatkísérletes modellekre támaszkodva, mely szerint 70–80%-ot meghaladó RASZ esetén várható csak jótékony hatás az intervenció után, és 70% alatt csak további megfigyelés javasolható.<sup>12</sup> A mi betegcsoportunkban a beavatkozások előtt egyeztetettünk a beavatkozást végző radiológusokkal, és legalább 50–75%-os, vagy ezt meghaladó RASZ esetén történt intervenció.

Nincs egységes állásfoglalás az irodalomban arra vonatkozóan sem, hogy vajon a revaszkularizáció valóban hosszú távon csökkenti-e a vérnyomást és/vagy javítja-e a vesefunkciót.<sup>23</sup> Több nagyobb klinikai tanulmány számolt be arról, hogy RASZ esetében az angioplastica vagy sztentbeültetés nem csökkentette a halálos és nem halálos kimenetelű kardiovaszkuláris események, valamint a veseszövődmények előfordulását.<sup>2,5</sup> Más tanulmányban viszont azt találták, hogy a betegekben tapasztalható volt a beavatkozást követően közvetlenül vérnyomáscsökkenés és vesefunkciójavulás, ezek az eredmények azonban csak átmenetinek bizonyultak.<sup>24</sup>

Betegeinkben a revaszkularizációt követően egyértelmű, szignifikáns mértékű szisztolés vérnyomás csökkenést (25–36 Hgmm közötti) lehet megfigyelni a beavatkozás előtti vérnyomáshoz képest, ami még 3 hónappal a beavatkozás után is megmaradt (6–24 Hgmm közötti). Az irodalmi adatoknak megfelelően beteganyagunkban is az atheroscleroticus alapú RASZ dominált, és az FMD gyakorisága is annak megfelelő.<sup>21</sup>

Azt, hogy az azonos mértékű szűkületekhez miért társultak ennyire különböző PRA-értékek, több, de egymással összefüggő tényezővel magyarázhatjuk. Az RVHT időbeni lefolyása során változik a PRA, de nem lehet megmondani, hogy egy adott betegnél milyen régóta állt fenn a RASZ, vagy milyen hosszú ideje volt a szűkület szignifikáns mértékű. Azaz a vizsgált betegekben a szűkületek pontos „életkora” ismeretlen volt. Ehhez csatlakozóan a mikrovaskulátúra – hosszabb ideje fennálló RVHT esetén károsodottabb – állapota is befolyásolja a PRA-t. Ezt erősíti azon eredményünk, hogy a magasabb RI-értékhez magasabb SPRA társult. Mi sem találtunk összefüggést a szűkület mértéke és az RI-értékek, azaz a kis erek állapota között.

Eredményeink – nem találtunk kapcsolatot a szűkület mértéke és az RRS között – azt is megerősíteni lát-



szanak, hogy a RASZ elsődlegesen anatómiai jelenség, és nem feltétlenül jár együtt magasabb vérnyomással.<sup>11</sup>

Ugyanakkor a vesefunkció összefüggést mutatott a RASZ mértékével, azaz nagyobb fokú szűkület nagyobb mértékű vesefunkció-beszűküléssel járt. Ennek hátterében valószínűleg az áll, hogy a RASZ miatt csökkent vese-vérátáramlás még jó mikrovaszkulátúra esetén sem képes megfelelő intraglomerularis nyomást biztosítani.

Vizsgálatunkban limitáló tényező, hogy a legtöbb beteg folyamatosan szedett valamilyen RAAS-gátló vérnyomáscsökkentőt, amely befolyásolhatta a mért PRA-értékeket.

## Összefoglaló megjegyzés

Igazolt, akár hemodinamikailag jelentős RASZ esetén egy esetleges endovaszkuláris intervenció előtt mindenképpen javasolt a vesék mikrovaszkulaturájának az állapotfelmérése, és csak akkor érdemes indikálni a beavatkozást, ha abból előny(ök) várható(k), és az(ok) meghaladja(ák) az esetleges kockázatot.

A vizsgálat az SZTE Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ Regionális Humán Orvosbiológiai Tudományos és Kutatásetikai Bizottságának engedélyével (Ikt. sz.: 25/2017-SZTE) történt.

## Irodalom

1. Anderson JL, Halperin JL, Albert N, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Guyton RA, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK: Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations) A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013; **61**: 1555–1570.
2. ASTRAL Investigators, Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C, Carr S, Chalmers N, Eadington D, Hamilton G, Lipkin G, Nicholson A, Scoble J: Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009; **361**: 1953–1962.
3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ: Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; **42**: 1206–1252.
4. Chrysoschou C, Kalra PA: Epidemiology and natural history of atherosclerotic renovascular disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2009; **52**: 184–195.
5. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W, Reid DM, Cohen DJ, Matsumoto AH, Steffes M, Jaff MR, Prince MR, Lewis EF, Tuttle KR, Shapiro JI, Rundback JH, Massaro JM, D'Agostino RB Sr, Dworkin LD; CORAL Investigators: Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2014; **370**: 13–22.
6. Dillon MJ: The diagnosis of renovascular disease. *Pediatr Nephrol* 1997; **11**: 366–372.
7. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, Cherr GS, Jackson SA, Appel RG, Burke GL, Dean RH: Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg* 2002; **36**: 443–451.
8. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WR, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM Jr, White CJ, White J, White RA, Antman EM, Smith SC Jr, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Gibbons RJ, Hunt SA, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B: ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2006; **47**: 1239–1312.
9. Hughes JS, Dove HG, Gifford RW Jr, Feinstein AR: Duration of blood pressure elevation in accurately predicting surgical cure of renovascular hypertension. *Am Heart J* 1981; **101**: 408–413.
10. Kalra PA, Guo H, Kausz AT, Gilbertson DT, Liu J, Chen SC, Ishani A, Collins AJ, Foley RN: Atherosclerotic renovascular disease in United States patients aged 67 years or older: risk factors, revascularization, and prognosis. *Kidney Int* 2005; **68**: 293–301.
11. Karanikola E, Karaolani G, Galyfos G, Barbaressos E, Palla V, Filis K: Endovascular Management of Atherosclerotic Renal Artery Stenosis: Post-Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions Era Winner or False Alarm? *Vasc Specialist Int* 2017; **33**: 1–15.
12. Kolossváry E: Renovascularis hypertonia. In: A hypertonia kézikönyve. Farsang Cs (ed.). Budapest: Medintel Könyvkiadó; 2010. p. 323–336.
13. May AG, De Weese JA, Rob CG: Hemodynamic effects of arterial stenosis. *Surgery*. 1963; **53**: 513–524.
14. Mehta AN, Fennes A: Current opinions in renovascular hypertension. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2010; **23**: 246–249.
15. Persu A, Giavarini A, Touzé E, Januszewicz A, Sapoval M, Azizi M, Barral X, Jeunemaitre X, Morganti A, Plouin PF, de Leeuw P; ESH Working Group Hypertension and the Kidney: European consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *J Hypertens* 2014; **32**: 1367–1378.
16. Rao RK, Hood DB, Weaver FA: Current endovascular management of atherosclerotic renal artery stenosis. *Surg Clin North Am* 2004; **84**: 1353–1364.
17. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH: Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J* 2014; **35**: 1245–1254.

18. Rundback JH, Sacks D, Kent KC, Cooper C, Jones D, Murphy T, Rosenfield K, White C, Bettmann M, Cortell S, Puschett J, Clair DG, Cole P; American Heart Association Councils on Cardiovascular Radiology, High Blood Pressure Research, Kidney in Cardiovascular Disease, and Clinical Cardiology.; Society of Interventional Radiology FDA Device Forum Committee: Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials. *J Vasc Interv Radiol* 2002; **13**: 959–974.
19. Safian RD, Textor SC: Renal-Artery Stenosis. *N Engl J Med* 2001; **344**: 431–442.
20. Sanidas EA, Seferou M, Papadopoulos DP, Makris A, Viniou NA, Chantziara V, Cennimata V, Papademetriou V: Renal Fibromuscular Dysplasia: A Not So Common Entity of Secondary Hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2016; **18**: 240–246.
21. Shivapour DM, Erwin P, Kim ES: Epidemiology of fibromuscular dysplasia: A review of the literature. *Vasc Med* 2016; **21**: 376–381.
22. Tiradentes RV, Santuzzi CH, Claudio ER Mengal V, Silva NF, Neto HA, Bissoli NS, Abreu GR, Gouvea SA: Combined Aliskiren and L-arginine treatment reverses renovascular hypertension in an animal model. *Hypertens Res* 2015; **38**: 471–477.
23. Van der Niepen P, Rossignol P, Lengelé JP, Berra E, Sarafidis P, Persu A: Renal Artery Stenosis in Patients with Resistant Hypertension: Stent It or Not? *Curr Hypertens Rep* 2017; **19**: 5. doi: 10.1007/s11906-017-0703-8.
24. van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derkx FH, Deinum J, Postma CT, Dees A, Woittiez AJ, Bartelink AK, Man in 't Veld AJ, Schalekamp MA: The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 2000; **342**: 1007–1014.
25. Viazzi F, Leoncini G, Derchi LE Pontremoli R: Ultrasound Doppler renal resistive index: a useful tool for the management of the hypertensive patient. *J Hypertens* 2014; **32**: 149–153.

Levelezési cím: Dr. Nádasdi Bernadett  
 Szegedi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar, I. Sz. Belgyógyászati Klinika,  
 Nephrologia-Hypertonia Centrum  
 6720 Szeged, Korányi fasor 8.  
 e-mail: beernaadeett@gmail.com